

Aguilar (F.)

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO

LIGERAS CONSIDERACIONES

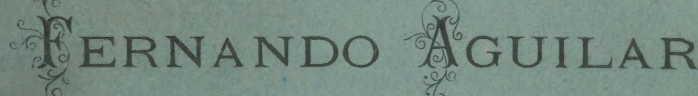
SOBRE

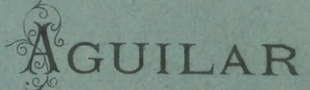
EL MAL DE BRIGHT

TRABAJO INAUGURAL

Que presenta al Jurado Calificador

para el exámen de Medicina, Cirujía y Obstetricia

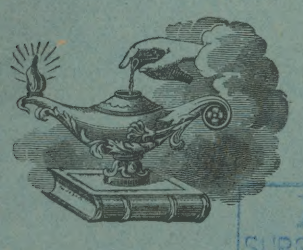




FERNANDO AGUILAR

ALUMNO

DE LA ESCUELA DE MEDICINA DE MEXICO

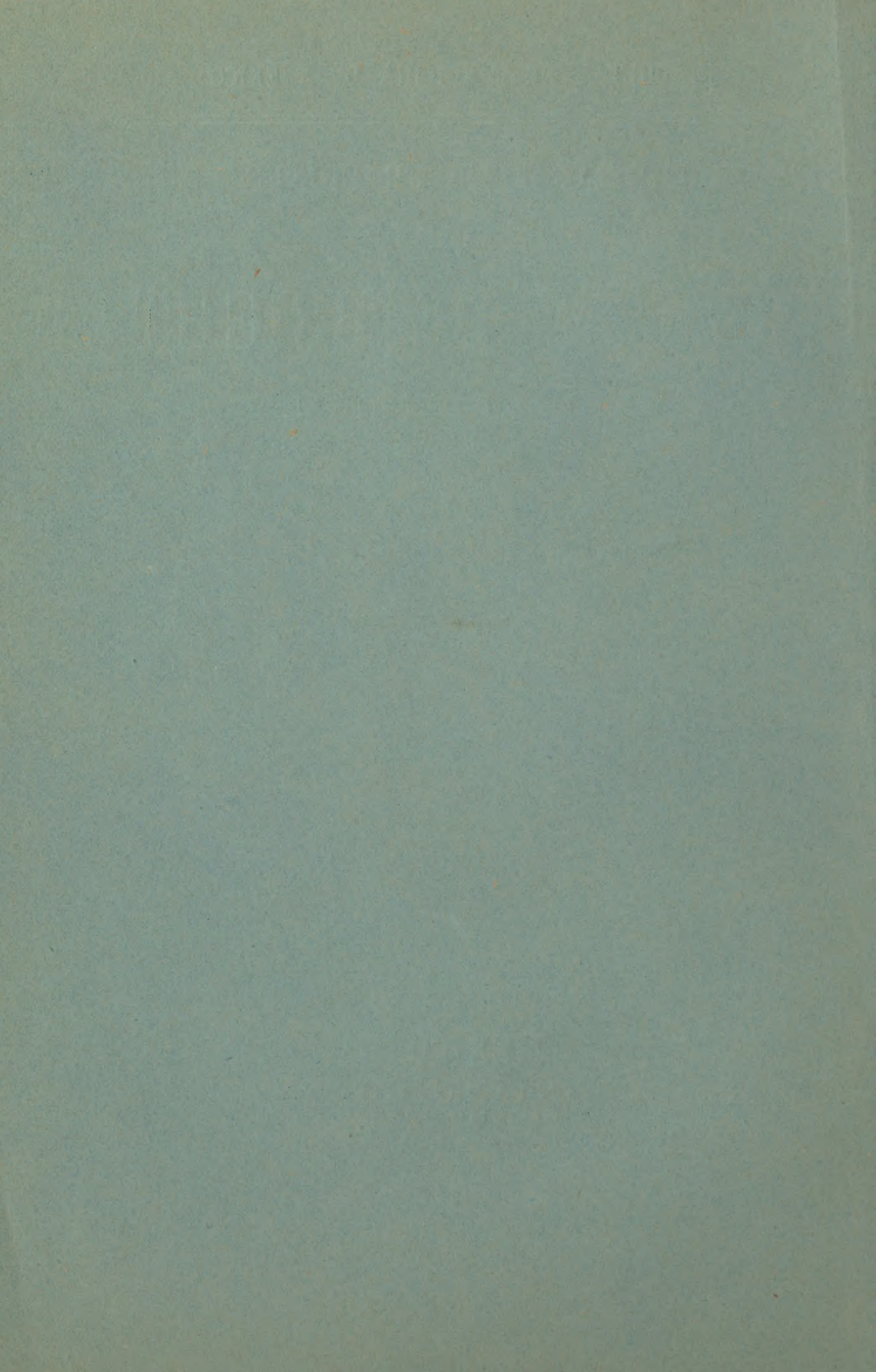


MEXICO

IMPRENTA POLIGLOTA
Calle de Santa Clara, esquina al callejon

1885

C. J. M. Bandera. Sinodal
Suplente 2º



FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO

LIGERAS CONSIDERACIONES

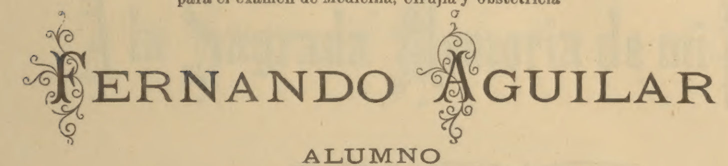
SOBRE

EL MAL DE BRIGHT

TRABAJO INAUGURAL

Que presenta al Jurado Calificador

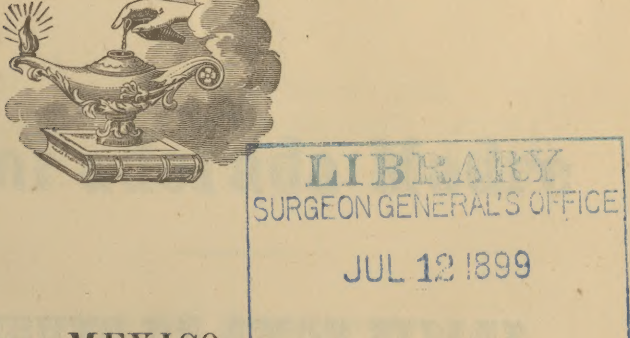
para el exámen de Medicina, Cirujía y Obstetricia



FERNANDO AGUILAR

ALUMNO

DE LA ESCUELA DE MEDICINA DE MEXICO

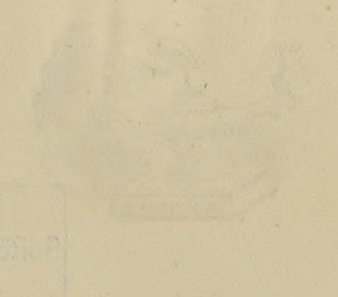


MEXICO

IMPRENTA POLIGLOTA

Calle de Santa Clara, esquina al callejon

1885



Á la Sagrada Memoria de mi Padre

A mi adorada Madre

TRIBUTO DE AMOR FILIAL

Al Gobierno del Estado de Sonora

Al Sr. Don Benito Quintana

Prueba de afecto y consideracion

AL SR. LIC. HILARIO S. GABILONDO

Amistad Sincera

AL EMINENTE CIRUJANO

Sr. Dr. Francisco Montes de Oca

AL DISTINGUIDO CLINICO

DR. MANUEL CARMONA Y VALLE

Gratitud al Maestro. Homenaje al Sábio

AL ILUSTRADO PROFESOR

Dr. Manuel Dominguez

A MIS COMPAÑEROS DE 1884.

A MIS AMIGOS

Angel Nieto, Manuel Aguilar

Y

ALBERTO AIZPURU.

I

LA enfermedad de Bright, es un descubrimiento contemporáneo; á principio de este siglo Brackall & Wells señalaron la presencia de albumina en la orina durante el curso de muchas hidropesías; pero hasta 1827 R. Bright demostró la alteracion de los riñones y la relacion que tiene con la hidropesía y el estado albuminoso de la orina. Este descubrimiento excitó la emulacion de muchos observadores, lo que dió lugar á investigaciones importantes en diversas comarcas europeas.

Por mucho tiempo la lesion de estructura fué considerada como causa única de la albuminuria con todos los trastornos que la acompañan; pero los estudios clínicos han venido á demostrar la falsedad de estas ideas, probando que este síntoma (albuminuria) se encuentra en muy diversos estados morbosos que no se ligan á alteraciones renales.

Para explicar qué relacion existe entre estos estados que presentan un fenómeno comun, se decia que todos producen una congestion, la cual, aumentando la presion en los vasos renales, haria aparecer la albumina en la orina, de un modo pasajero, si la causa generadora era transitoria, ó permanente y entónces bajo la influencia del trastorno circulatorio se desarrollaria la alteracion que caracteriza el mal de Bright.

La lesion de estructura no fué suficiente para explicar todo el cuadro sintomático del padecimiento, supuesto que se le veía desarrollarse bajo la influencia de estados generales que traían consigo una perturbacion profunda en toda la economía.

Hasta 1850 se admitia sin discusion la doctrina de las lesiones renales como causa de la enfermedad de que me ocupo; esta cuestion habia sido poco estudiada y no se tenian conocimientos extensos sobre la albuminuria en general. En esa época, el sábio profesor italiano Dr. Semmola, somete á la experimentacion la orina de cierto número de albuminúricos, y demuestra la relacion que existe entre el régimen alimenticio y la cantidad de albumina arrojada en el dia. Hace notar tambien que esta cantidad es mayor durante la digestion. Estas observaciones han sido comprobadas más tarde por Gubler, Parks y Lepeine.

De los resultados de sus primeros trabajos, Semmola deduce que debe existir alguna relacion entre la albuminuria y la composicion de la sangre, no pudiendo admitir que el proceso morboso de los riñones cambie con tanta facilidad y de un momento á otro, áun en períodos avanzados de la enfermedad. Demuestra que la albuminuria puede observarse sin lesion renal, y que en el mal de Bright preexiste á la lesion anatómica.

La albumina encontrada en la orina se relaciona con una

modificacion de la sangre (hiperalbuminósis) debiendo consistir ésta, en que cierta cantidad de los albuminoides, no pudiendo ser quemados y trasformados en urea, agua y ácido carbónico, se eliminan por el riñon como materia inútil á la economía.

Entusiasmado por estos resultados el sábio profesor de Nápoles, buscó por medio de la experiencia, qué cambios sufrian los albuminoides de la sangre, que segun él, eran la causa perturbadora de la asimilacion. Dice el autor citado: "Para lograr este objeto, he seguido con la mayor paciencia mis observaciones, aprovechándome de las reacciones más delicadas de los albuminoides, y durante muchos años me parecía estar á punto de llegar á conclusiones rigurosas y que tuviesen un carácter científico. Desgraciadamente los resultados que obtenía eran un verdadero suplicio de Tántalo, porque cuando creía llegar á una buena conclusion, la clínica me proporcionaba un nuevo caso que no encontraba su justo lugar. De suerte que he debido concluir que el método de reacciones químicas no conduce ni puede llevar á resultados inmutables capaces de una comprobacion experimental rigurosa. (Arch. de Fisiología normal y patológica. Paris 1881).

Es fácil comprender que en el estado rudimentario de nuestros conocimientos químicos sobre la constitucion de los albuminoides de la economía animal y de los cambios químico-moleculares á los cuales están sujetos, que no es posible fijar reacciones propias y características á todos estos cambios que son indefinibles; pero que tienen un papel biológico especial en las diferentes funciones del organismo. De manera que es á la fisiología de los albuminoides á su grado de difusibilidad, á la que se debe recurrir para resolver científicamente el problema de la enfermedad de Bright. En lugar de estudiar la difusibilidad de la albumi-

na encontrada en la orina, como otros experimentadores lo habian hecho, Semmola lo hizo con el suero de la sangre en las diferentes enfermedades con albuminuria. Las conclusiones que dedujo de sus observaciones, se resumen en la proposicion siguiente:

"La condicion patogénica constante en todas las albuminurias (excepto la albuminuria mecánica y nefrógena en general) es una difusibilidad mayor ó menor de los albuminoides de la sangre en relacion con la cantidad que proviene de una alimentacion exclusivamente azoada; ó con un cambio en la constitucion físico-química, de las albuminas de la sangre por causa de desórdenes en la funcion de los órganos destinados á eliminarlos ó quemarlos, principalmente el hígado y la piel."

Por lo que precede, se ve claramente que existe una relacion constante entre:

1º Grado de actividad de las funciones cutáneas.

2º Cantidad de albuminoides dialisables del suero de la sangre.

3º Aparicion de albumina en la orina.

La eliminacion de la albumina en la enfermedad de Bright, no sólo se hace por la vía renal, su presencia se demuestra tambien en las secreciones que al estado normal no la contienen.

En las notas publicadas por Jaccoud hace algunos años, refiere que las heces de los enfermos afectados de mal de Bright, contienen cierta cantidad de albumina. Este hecho ha sido comprobado por el Dr. Semmola, así como tambien la ausencia de albumina en la bílis, en todas las albuminurias de otro orígen, por lo que ha dividido las albuminurias en dos grandes clases: 1º Albuminurias por causa local ó *nefrógena*. 2º Albuminuria por causa general ó hematógena. Si se provoca en los mismos enfermos el sudor

por medio de la estufa seca, se encuentra que esta secrecion contiene una sustancia albuminoide. El resultado ha sido el mismo en períodos no avanzados del padecimiento y ántes que las condiciones histológicas de la piel se hayan profundamente alterado. Se puede repetir esta experiencia sirviéndose de las inyecciones hipodérmicas de pilocarpina. En las albuminarias cardiacas ó de otro orígen, no se encuentra dicho principio en la bílis ni en el sudor provocado artificialmente. Por consecuencia, en la verdadera enfermedad de Bright, la eliminacion de la albumina no sólo se verifica por el riñon, sino tambien por la bílis y la piel.

Algunas otras teorías han sido propuestas sobre patogenia del mal de Bright; pero la que debe fijar más nuestra atencion pertenece á Graves y atribuye al simpático el principal papel, fundándose en la analogía que existe entre la albuminuria y la glicosuria, así como en las experiencias célebres de Cl. Bernard. Picando diversos puntos del piso del cuarto ventrículo, se puede producir la glicosuria, poliuria, albuminuria aisladamente ó acompañadas. Picando la mitad del espacio comprendido entre el nacimiento del pneumogástrico y el auditivo, se determina al mismo tiempo un aumento en la cantidad de orina y aparicion del azúcar; si se pica abajo del orígen de los nervios auditivos, hay exageracion de la cantidad de orina excretada; pero no se acompaña ni de albumina ni de azúcar, y por último, picando aún más cerca de los auditivos, la orina es ménos abundante, apénas contiene azúcar; pero encierra bastante albumina.[1]

Es digno de observar que estas lesiones no sólo se producen á voluntad, sino que tambien desaparecen cuando alguna lesion distinta de las que se han empleado para pro-

---

1 Cl. Bernard.

vocarlas, llega á presentarse. Trousseau, en su clínica del Hotel-Dieu, cita un glicosúrico que despues de haber durado en tal estado 10 años, vió desaparecer repentinamente la enfermedad, cuando accidentes cerebrales debidos á una hemorragia (del cerebro) seguida de reblandecimiento, se presentaron. Cita otro caso de un hombre de 50 años, albuminúrico, en quien desapareció totalmente la enfermedad á consecuencia de una hemiplegia. Otro, en el cual desapareció la albuminuria despues de presentarse la epilepsía.

Vemos por esta série de experiencias y por los hechos clínicos, las modificaciones tan marcadas que se notan cuando la masa encefálica está más ó ménos interesada. Es fácil comprender que la perturbacion nerviosa desempeña el principal papel en los fenómenos ya citados, ¿cuál es esta perturbacion y cómo se explica que los nervios vengan á influir, produciendo azúcar, albumina ó un aumento en la secrecion urinaria? Estas cuestiones, envueltas en el misterio, no han sido resueltas á pesar de los adelantos de la ciencia moderna.

II

Ántes de ocuparme de los casos clínicos que he observado, he querido dar una idea general sobre las principales teorías que han reinado en la ciencia médica sobre patogenia de la albuminuria. A continuacion expongo algunas de las observaciones que he recogido, eligiendo las que me han parecido más completas.

Observacion i.—El enfermo Refugio Martinez, de 41 años de edad, de oficio cochero, constitucion débil y temperamento linfático, entró al Hospital de San Andrés á ocupar la cama núm. 2 de la sala de Clínica, el dia 15 de Enero de 1884. Refiere tener hábitos alcohólicos y haber vivido siempre en lugares húmedos y sombríos: enfermedades anteriores, ninguna dice haber tenido, y con excepcion de una herida que recibió en el ojo derecho, á consecuencia de la cual perdió ese órgano, y otro traumatismo en la pierna izquierda, siempre ha gozado de buena salud. A mediados del mes de Noviembre de 83, despues de haberse mojado la ropa con la lluvia y quedádose con ella empapada, sintió un dolor en la region renal; en los dias siguientes notó que se le hincharon las piernas, poco á poco se generalizó la hinchazon, invadiendo los miembros inferiores, la cara y el tronco. Desde los primeros dias de su enfermedad fué atacado de tos seca y frecuente al principio, más tarde húmeda y ménos molesta; dolor ó más bien sensacion de peso en el epigastrio, extendiéndose hácia abajo; perturbaciones digestivas (náuseas, vómitos biliosos, deposiciones repetidas y abundantes). El dia 15 de Enero que siguió bajo mi observacion, la hinchazon de la cara habia desaparecido casi completamente y sólo se notaba un edema blando, no doloroso, pálido muy marcado en los miembros inferiores, poco en el escroto, ménos en las paredes del vientre y tórax, así como en los miembros superiores. Existia tambien un derrame no muy abundante en la cavidad peritoneal.

La orina al principio del padecimiento era rojo-oscura y habia disminuido en cantidad; en la época en que la observé tenia el color amarillo claro, aumentada de densidad, espumosa despues de la emision, reaccion neutra, y tratada por el calor y el ácido nítrico, daba un precipitado muy

abundante de albumina. Por el exámen microscópico notamos la existencia de *glóbulos purulentos*, granulaciones grasosas muy abundantes, un tubo hyalino contorneado en asa, y otras dos porciones de tubos rotos, con algunas placas de celdillas epiteliales.

En la region posterior del tórax y extendiéndose á las partes laterales, encontramos los signos físicos de la existencia de un derrame doble de la pleura, marcándose más en el lado derecho. En la region precordial, no se notaba ningun fenómeno anormal, exceptuando el segundo tono de la arteria pulmonar que estaba reforzado.

Se sujetó á este enfermo al tratamiento por la estricnina, secundado por baños de vapor é inyecciones de pilocarpina, dieta láctea, y en los 15 dias siguientes notamos una mejoría en su estado general; pero sólo aparente, porque examinada de nuevo la orina, nos demostró la misma cantidad de albumina, glóbulos de pus en abundancia, así como las *granulaciones grasosas.*

Este enfermo, despues de cuatro meses, con alternativas de mejoría y agravacion, sucumbió de la uremia de forma cerebral (comatosa). Pocos dias ántes de su muerte, y cuando contaba con alguna esperanza de salvacion, examiné su orina con muchísimo cuidado y por repetidas veces, sin encontrar huellas de albumina. Con el microscopio observé abundantes cristales de fosfato amoniaco-magnesiano. No se hizo la autopsía.

Observacion ii.—Epifanio Sanchez, de edad de 32 años, constitucion regular y antecedentes alcohólicos, ocupó el núm. 24 de la sala de Clínica.

Acusaba un dolor en la region lombar, hinchazones en los párpados al principio, despues en los miembros inferiores, extendiéndose en pocos dias á los superiores. Estas hinchazones tenian el carácter de cambiar de lugar de un

dia á otro. No habia perturbaciones digestivas acusadas—por parte del aparato respiratorio sólo existía tos.—Alguna dificultad en la emision de la orina, ésta era poco abundante, rojo-oscura; examinada por medio del calor y ácido nítrico, se encontró albumina en gran abundancia. El microscopio demostró la presencia de granulaciones grasosas y algunas placas epiteliales. Se sujetó á este enfermo á un tratamiento semejante al del caso anterior, y algunos dias despues, repitiendo el exámen de la orina, se encontró la cantidad de albumina disminuida, y en otras ocasiones aumento notable de carbonatos alcalinos. Este estado guardaba el enfermo cuando una complicacion vino á agravar su padecimiento.

En la visita del dia 28 de Setiembre de 1884, se le encontró sentado, presa de una disnea intensa, tos fatigosa, la temperatura marcaba 39°5; explorando el tórax, encontramos los signos de un derrame abundante en la pleura izquierda ocupando todo este lado. Con un tratamiento adecuado se logró que disminuyera el derrame segun lo demostraron los signos físicos; pero el estado general no mejoraba, la temperatura seguía elevada con exacerbaciones por la noche, aparecieron escaras en el sacro, la orina disminuyó en cantidad, algunos vómitos amarillos acompañaron estos fenómenos, y al cabo de pocos dias de lucha entre la vida y la muerte, el enfermo sucumbió en un estado comatoso semejante al que produce la uremia de esta forma. En la autopsía se encontró un derrame sero-purulento y abundante, multitud de tubérculos en la pleura izquierda, el pulmon del mismo lado se hallaba carnificado con tubérculos en el vértice. Los riñones aumentados de volúmen, el derecho más que el izquierdo, el primero era de una coloracion blanca amarillenta y el segundo casi conservaba su color normal. Practicada una seccion en aquel

en el cual la enfermedad estaba más avanzada, la sustancia cortical presentaba un aspecto especial, era gruesa, blanca, con algunas manchas amarillas y grasosas. El exámen histológico, nos demostró los tubos contorneados aumentados de calibre, las celdillas epiteliales voluminosas, deformadas, mal limitadas y atacadas de *degeneracion gránulo-grasosa;* estas mismas celdillas desprendidas se aglomeraban en el centro del tubo, quedando separadas de su pared por una sustancia trasparente y hialina. La degeneracion no sólo existía en los tubuli contorti, se extendía tambien á la asa de Henle, en algunas porciones del tubo su contenido estaba interrumpido y se notaba á continuacion una gran parte del mismo tubo, llena de sustancia trasparente, en medio de la cual se hallaban diseminadas algunas celdillas más ó ménos degeneradas. Los glomérulos de Malpighi aumentados de volúmen, presentaban la cápsula de Bowman desprendida en algunos puntos y atacada tambien de degeneracion grasosa.

Observacion III.—Nicolás de la Rosa, de 19 años de edad, entró el dia 15 de Diciembre de 1884, á ocupar la cama número 23 de la 2ª sala de Clínica Interna.

Hacia cuatro meses que á consecuencia de haberse mojado, sintió un dolor en la region renal; hubo calentura, algunas perturbaciones gástricas (náuseas, vómitos) y al dia siguiente empezó á hinchársele la cara, despues los miembros inferiores, y en poco tiempo se generalizó á todo el cuerpo. La orina roja y turbia, tratada por el calor y el ácido nítrico, dejaba depositar una abundante cantidad de albumina. Este enfermo fué atacado en el curso de su padecimiento, de intermitentes, que cedieron pronto al empleo de la quinina. Durante su permanencia en el Hospital, el edema presentó variaciones de intensidad muy marcadas, pero no se notó diminucion en la cantidad de albumina; su

estado vino á complicarse con un edema cerebral á consecuencia del cual sucumbió. En la autopsía, los dos riñones se encontraron aumentados de volúmen, de un color blanco amarillento, ménos acentuado en el izquierdo; haciendo secciones en diversos sentidos, se observó la sustancia cortical pálida con algunas manchas granulosas y amarillentas como de grasa, puntos hemorrágicos en la misma sustancia. No se hizo el estudio histológico, pero la semejanza que tenian estos riñones con los del caso anterior, me hace creer que habriamos encontrado la misma degeneracion.

III

La interpretacion de las lesiones observadas en la nefritis epitelial crónica, presenta algunas dificultades. La mayor parte de los autores, la consideran como un verdadero proceso inflamatorio de la sustancia glandular del riñon (Rosenstein, Cornil, Ranvier). Otros al contrario, no admiten que el epitelio glandular pueda ser el sitio del proceso inflamatorio, y se fundan en la ausencia de proliferacion de las celdillas, en la infiltracion granulo grasosa de las mismas y en la integridad de los vasos y tejido intersticial. Kelsch, considera la alteracion del riñon de Bright, como una especie de necrobiosis, ligada á la insuficiencia de un proceso nutritivo local.

En mi primera observacion, digo que, en algunas de las veces que sujetamos al exámen microscópico la orina del enfermo, encontramos una cantidad considerable de *globulos purulentos*. El enfermo, no estaba afectado de ningun

padecimiento de la uretra, vejiga, etc., que nos diera la explicacion de lo que veiamos. El Sr. Dr. Carmona y Valle, nos refirió varios casos semejantes, en los cuales habia observado el mismo fenómeno, y lo interpretaba de una manera muy sencilla y natural. Comparando lo que pasa en una mucosa inflamada, la de Schneider, por ejemplo, decia que, cuando por una causa cualquiera, la mucosa de las fosas nasales se inflama, si se observan al microscopio los productos de secrecion, no se encuentran más que celdillas epiteliales, glóbulos mucosos y ninguno purulento; que la causa persista ó por otro motivo la inflamacion aumente de intensidad, y entónces aparecerán en los productos, además de las celdillas, etc., glóbulos purulentos en abundancia. Cosa análoga sucederia en el riñon, la nefritis epitelial se complica á menudo con una nefritis catarral y en algunas ocasiones, esta es el punto de partida del proceso parenquimatoso, por lo cual creo que la explicacion expuesta es satisfactoria.

Segun el Dr. D. M. Jimenez, la enfermedad de Bright, se presenta en México, con la trasformacion quística de los riñones y muy rara vez con la degeneracion grasosa y las granulaciones que su autor le describió; la degeneracion grasosa, ha solido encontrarse y las granulaciones las observó en tres casos el eminente clínico citado. En siete observaciones que yo he reunido de nefritis parenquimatosa, sólo hubo dos autopsías y en ninguna he encontrado la degeneracion quística, y sí en ambas la degeneracion gránulo grasosa perfectamente caracterizada. Aunque el número de casos es muy limitado, no creo aventurado concluir, que en México es frecuente la degeneracion gránulo grasosa de los riñones.

Para terminar, me ocuparé de las precauciones que deben tomarse al reconocer una orina albuminosa y del valor semeiótico del síntoma albuminuria.

Los caractéres físicos de las orinas presentan entre sí, diferencias notables; diferencias que se explican muy bien si se considera que van por lo comun mezcladas con sangre, pús ó con materias grasas. Á pesar de lo que se ha dicho de una orina albuminosa, de su coloracion, de la espuma que forma en la superficie, quedaria desconocida la presencia de la albuminuria si no se tuviera el cuidado de examinarla por medio de procedimientos especiales. Los reactivos que se han empleado son muy numerosos y no tienen todos la misma importancia. los más seguros son el calor y el ácido nítrico.

Si se coloca en una probeta una poca de orina y se deja caer ácido nítrico á lo largo de sus paredes, se ve formar un precipitado coposo más ó ménos abundante que se distingue por su insolubilidad, del que produce el mismo reactivo por medio del calor con las orinas ácidas y frias. Cuando se calienta una orina albuminosa se ve que, á medida que la temperatura se eleva. aquella se enturbia, de su parte superior se desprenden estrias blanquecinas que van luego á ocupar el fondo. La accion del calor sobre estas orinas puede ser causa de error, á saber:

1º Orinas ácidas áun cuando sean demasiado albuminosas, pueden no dar ningun precipitado por el calor, lo que es debido á la presencia del ácido fosfórico (Gubler). En este caso la adicion de una pequeña cantidad de ácido nítrico, tendria por efecto neutralizar la influencia del ácido fosfórico y de conservar á la albumina la propiedad de coagularse por la elevacion de temperatura. Si la cantidad de reactivo que se vierte es considerable, éste por sí solo determinará la precipitacion.

2º Orinas alcalinas ó neutras áun cuando sean muy albuminosas, pueden no enturbiarse por el calor, ni formar coágulo. Esto es debido, á que los carbonatos alcalinos solubles, y sus álcalis, se oponen á la coagulacion de la albumina. En este caso como en el precedente, si se agregan á la orina muchas gotas de ácido nítrico se obtiene la coagulacion.

3º Orinas no albuminosas y bastante alcalinas pueden dar por la accion del calor, precipitado de fosfatos-terrosos que podria atribuirse á la presencia de un principio que no existe; pero si tratadas por el ácido nítrico quedan claras y sin depósito, y algunas veces (cuando el precipitado está formado de $CaO.CO^2$ y hay una viva efervescencia debida al desprendimiento de CO^2), fácil será no confundir estas orinas. Cuando una orina contiene ácido úrico, y se somete á la accion del ácido nítrico, se forma un precipitado semejante al de la albumina, este error se evitará haciendo calentar el licor turbio, y á medida que la temperatura se eleva, volverá á tomar su trasparencia en virtud de la solubilidad mayor del ácido nítrico en caliente que en frio. En todos estos casos se ve que es indispensable determinar previamente la reaccion de una orina por medio del papel tornasol; si fuese alcalina se acidula con ácido nítrico ó acético ántes de sujetarla á la accion del calor. Nunca debe aplicarse aisladamente uno solo de estos procedimientos y sí asociarse ambos para el reconocimiento de la albumina.

* * *

Las circunstancias en las cuales puede presentarse la orina albuminosa, son muy variables, en general podemos decir que siempre que se mezcle con la orina alguno de los

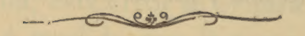
líquidos del organismo ó productos patológicos que la contengan normalmente, se obtendrán sus reacciones características. Por sólo la análisis química se podrian confundir las purulentas, espermáticas, sanguinolentas etc; pero por medio del microscopio, que descubrirá en su caso los glóbulos de pus, de sangre ó espermatozoides, será fácil evitar un error, no químico, pero sí médico. Los padecimientos en que se encuentran estas condiciones, son las afecciones supuradas del riñon, de los uréteres, de la vejiga ó de la uretra. En los casos de cancer del riñon ó de la vejiga, de cálculos vesicales etc, la reacion de la albumina es debida á las hemorragias que originan. Las orinas albuminosas se presentan en todas aquellas enfermedades, que tienen por efecto producir una congestion renal; tal es el orígen de la albuminaria poco abundante y pasajera que se manifiesta en algunas enfermedades febriles, en afecciones caracterizadas por una disnea intensa y en las enfermedades orgánicas del corazon.

Entre las fiebres eruptivas, la escarlatina es la que más comunmente se complica con albuminuria; en el sarampion y la viruela suele observarse, pero es un síntoma raro. En ciertos casos, dice Becquerel, la presencia de la albumina en la orina, no puede referirse á nada constante, se la encuentra en individuos enteramente sanos. En la enfermedad de Bright, el primer síntoma es el paso de la albumina á la orina, puede suceder muy bien que esto anuncie el desarrollo de la enfermedad sin que existan otros síntomas. La orina contiene sangre en la forma aguda de dicho padecimiento y en el primer período de la crónica, en este caso la cantidad de albumina es considerable, coincide con una diminucion de la urea y de las sales, se observan al microscopio celdillas epiteliales, glóbulos sanguíneos, cilindros fibrinosos; si semejantes alteraciones se presentan á

consecuencia de un enfriamiento, de la accion de la humedad, ó que se manifiesten en cualquiera otra circunstancia, en las enfermedades del corazon, de los pulmones, en el embarazo, &c., el signo más constante y seguro de la terrible enfermedad de Bright, es siempre la albuminuria.

México, Febrero de 1885.

Fernando Aguilar.



Errata.—En la página 8, línea 24, se lee: *Lepeine;* debe decir: *Lepine.*

